Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung der Militärärztlichen Akademie Berlin.
(Leiter: Oberstabsarzt Prof. Dr. Schürmann).

Ueber die Trichinose des Herzmuskels

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

Helmut Staecker

Dramburg i. Pom.

Tag der Promotion: 16. 6. 1936

Dr. Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

245

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Prof. Dr. Schürmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Frau

gewidmet

Im Schrifttum wird im allgemeinen betont, daß die Trichinellen den Herzmuskel verschonen. So hat Knorr noch im Jahre 1912 angegeben, daß „Parasiten ebensowenig im Myocard, wie in dem frisch obliterierten Pericard" gefunden wurden. Auch in dem Simmondsschen Fall, der im Jahre 1919 zur Veröffentlichung gelangte, fehlten Parasiten. Im Jahre 1926 hat Wehrmann angegeben, daß bei Menschen und bei Tieren die Trichinelle trotz ihrer ausgesprochenen Vorliebe für die Ansiedlung in der Muskulatur nie im Herzmuskel angetroffen würde.

Im Anfang der Erkrankung soll jedoch, wie Hertwig, Graham, Fiedler, Stäubli, Hemmert-Halswick und Bugge angeben, bei der allgemeinen Aussaat der Embryonen in den Kreislauf auch der Herzmuskel von den jungen Trichinellen befallen werden. Es komme aber nie zu einer Festsetzung im Myocard. Dort angelangt gehe die Trichinelle früh zugrunde.

So geben Hemmert-Halswick und Bugge an, daß Trichinellen im Myocard vorkämen, daß sie aber stets in vollkommen unentwickeltem Zustand abstürben. Sie geben weiter an, daß die Trichinelle auch im Herzmuskel bzw. in seinen Interstitien weiter wandere. Aber auch Stäubli hat betont, daß die Ansicht von der selektiven Immunität des Herzmuskels gegenüber der Trichinose, die in älterer Zeit bestand, nur insofern Gültigkeit habe, als man „tatsächlich nie ausgebildete Muskeltrichinellen in ihm findet". An anderer Stelle betont Stäubli, daß „es Tatsache sei, daß im Herzmuskel noch nie eingekapselte Trichinellen gesehen wurden".

Warum die Trichinellen im Herzmuskel nicht Boden fassen könnten und schnell zugrunde gehen müßten, wird im Schrifttum sehr verschieden beantwortet.

Nach Leuckart, der das Bindegewebe als den Weg ansah, den die Trichinelle zur Ausbreitung im Körper benutzt, soll das Freibleiben des Herzmuskels auf eine zu geringe Bindegewebsentwicklung des Myocards zurückzuführen sein, nach Graham darauf, daß das Sarcolemm der Herzmuskelzellen überaus zart und fein sei. Diese Zartheit des Sarcolemms lasse eine Einnistung der Trichinellen nicht zu, während Virchow und Askanazy den Grund in der gegenüber der Skelettmuskulatur anders-

artigen chemischen Beschaffenheit des Myocards suchen. Hemmert-Halswick und Bugge neigen zu der Ansicht, daß „der eigentümliche anatomische Aufbau der Herzmuskelfaser, der noch nicht endgültig geklärt erscheint, der Trichine offenbar nicht die Möglichkeit gibt, eine gewisse Strecke in der Herzmuskelfaser vorzudringen". Die für ihre schnelle Weiterentwicklung notwendigen großen Nahrungsmengen seien dabei nicht verfügbar.

Während die Theorie Leuckarts dadurch ihre Hauptstütze verliert, daß man als den Verbreitungsweg der Trichinellen jetzt allgemein die Blutbahn ansieht, ist die Theorie Grahams schon deshalb zweifelhaft, weil die Frage des Bestehens eines Sarcolemms der Herzmuskelfasern noch sehr umstritten ist. Größere Aufmerksamkeit ist der Ansicht zu schenken, daß der Herzmuskel sich durch seinen geringeren und unbeständigen Glykogengehalt wesentlich von der Skelettmuskulatur als Nährboden für Parasiten unterscheidet, eine Tatsache, die in letzter Zeit wieder besondere Beachtung findet. Hemmert-Halswick und Bugge dagegen glauben, daß eine Behinderung der Fortbewegung der Trichinellen in dem Herzmuskel besteht und den Trichinellen auf diese Weise nicht genügend Nährboden zur Verfügung steht.

Es wird somit das Vorkommen von ausgebildeten Muskeltrichinellen im Herzmuskel in Abrede gestellt, und es sind auch verschiedene Gründe hierfür in das Feld geführt worden. Alle Untersucher sind sich aber darin einig, daß bestimmte Herzmuskelveränderungen immer wieder zu finden sind und mit der Trichinose in Zusammenhang stehen.

Es handelt sich bei diesen Herzmuskelveränderungen um eine interstitielle eosinophile Myocarditis mit häufiger Lokalisation unter dem Endocard. Diese Anhäufungen entzündlicher Art sind stellenweise mit Lymphozyten untermischt und finden sich auch häufig bis tief in das Myocard (Stäubli). Während Knorr nur „im Bereich des Endocards an manchen Stellen eine in kleinsten Herden erfolgte Infiltration mit farblosen Blutkörperchen, die größtenteils lymphozytäre Elemente darstellten, ganz vereinzelt aber auch als eosinophile Zellen sich erwiesen", beobachtet hat, gibt Simmonds in seinem Falle an, daß „eine weitgreifende interstitielle Myocarditis mit Einlagerung kleiner Lymphozytenherde zwischen den Fasern" vorhanden gewesen sei. Hemmert-Halswick und Bugge fassen die Angaben der Autoren dahin zusammen, daß es sich bei der trichinösen Myocarditis um „herdförmige Zellansammlungen von eosinophilen Leukozyten und Lymphozyten, die nicht zu Granulations- und Narbenbildung führen", handele.

Wir hatten Gelegenheit, drei Fälle von Trichinose mikroskopisch zu untersuchen, die im Jahre 1926 in Plauen im Vogtland verstarben und durch den Regierungsmedizinalrat Dr. Edelmann obduziert wurden, der das Material Herrn Professor Dr. Schürmann, damals Oberarzt bei Herrn Geheimrat Schmorl in Dresden, zur Verfügung stellte.

Die Fälle wurden in der Arbeit von Wehrmann schon verwertet (vgl. Virchows Archiv Bd. 236, S. 584). Da wir nur über die Befunde des Myocards berichten wollen, gehen wir auf die außerhalb des Herzens vorhanden gewesenen Befunde nicht ein und verweisen auf die Arbeit von Wehrmann.

Es handelt sich um folgende Fälle.

1. In dem Protokoll über die Obduktion des 21 Jahre alten E. P. vom 18. 6. 1926 ist vermerkt, daß während der Sektion in der Skelettmuskulatur und in ganz ungeheurem Ausmaße in der Zunge junge Muskeltrichinen nachgewiesen wurden, die zum größten Teil zusammengerollt waren. Die mikroskopische Untersuchung der quergestreiften Muskulatur dieses Falles ergab, daß die Trichinose hier überaus stark war. In einem Gesichtsfeld mit 40facher Vergrößerung lassen sich bis zu 25 Anschnitte von Trichinellen nachweisen. Die Parasiten zeigen hier durchweg eine eben erkennbare bindegewebige Kapsel, das umgebende Gewebe ist ödematös durchtränkt, aufgelockert und von Lymphozyten und histiozytären Wanderzellen durchsetzt.

Auch im Myocard fanden sich starke histologische Veränderungen. Auf dem Wandendocard saß ein älterer Plättchenfibrinthrombus mit einigen Kernresten. An der Anheftungsstelle wuchern hier gelegentlich Bindegewebszellen ein. Das Wandendocard ist unregelmäßig verdickt, manchmal sehr breit und dann mucoid verquollen, aufgelockert und von gewucherten Bindegewebszellen reichlich durchsetzt. Die Kerne dieser Bindegewebszellen sind durchweg groß, ihr Protoplasma rötlich verschwommen, gelegentlich finden sich riesenzellartige Elemente. Lymphozyten und mobilisierte Histiozyten sind selten. Ebenso sind an diesen Stellen eosinophile Zellen selten. Diese Verbreiterung des Wandendocards ist manchmal streckenweise gleichmäßig stark, manchmal polsterartig ausgebildet und erinnert an die Bilder beim akuten Gelenkrheumatismus.

In der Herzmuskulatur bestehen größtenteils fleckförmige, gelegentlich auch mehr diffuse Schädigungen. Sie bestehen in lymphozytären Infiltraten, denen Eosinophile und histiozytäre Wanderzellen beigemengt sind. Oder es findet sich ein fleckförmiger Schwund der Muskelzellen unter Hinterlassung eines zarten ödematösen Gerüstes mit oder ohne zellige Infiltrate. Oder die Veränderungen bestehen in einem Schwund von Fasern mit schleimartiger Auflockerung der Grundsubstanz. Hierbei finden sich großzellige Infiltrate, die teils die aufgelockerte Grundsubstanz diffus durchsetzen, teils in ihrer Umgebung reichlich vorhanden sind.

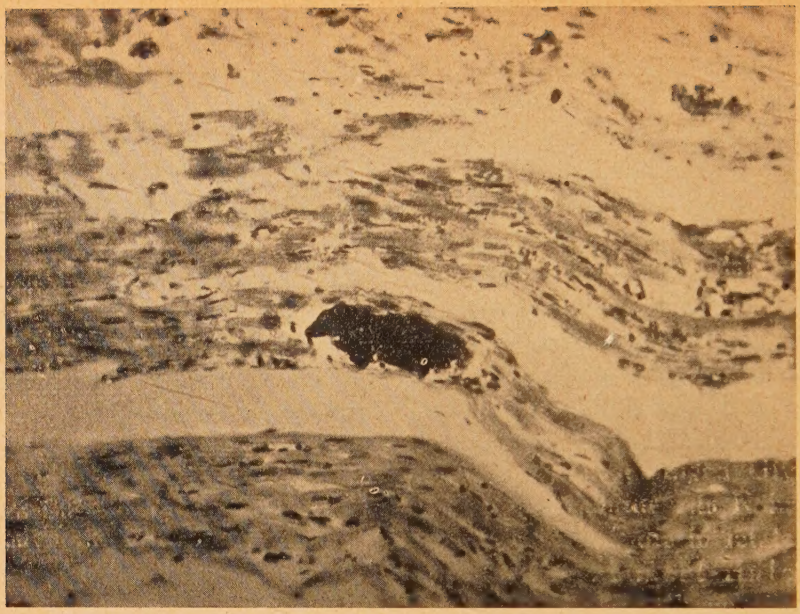

Abb. 1

Längsgetroffene verkalkte Trichinelle des Herzmuskels mit feiner zellhaltiger Kapsel. Angrenzendes Herzmuskelgewebe nicht krankhaft verändert.

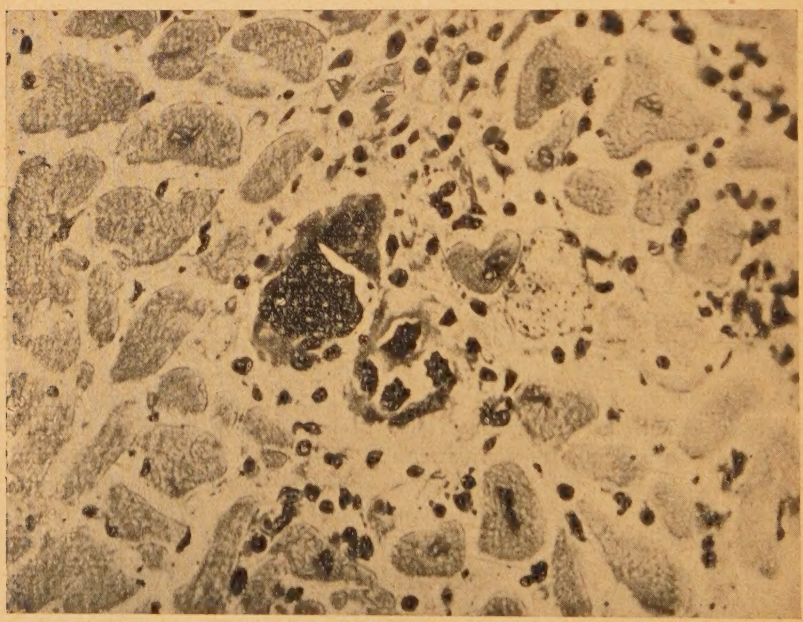

Abb. 2

Quergetroffene Trichinelle im Herzmuskel mit weitgehender Verkalkung und Entzündung sowie beginnendem Herzmuskelzellenschwund in der Umgebung.

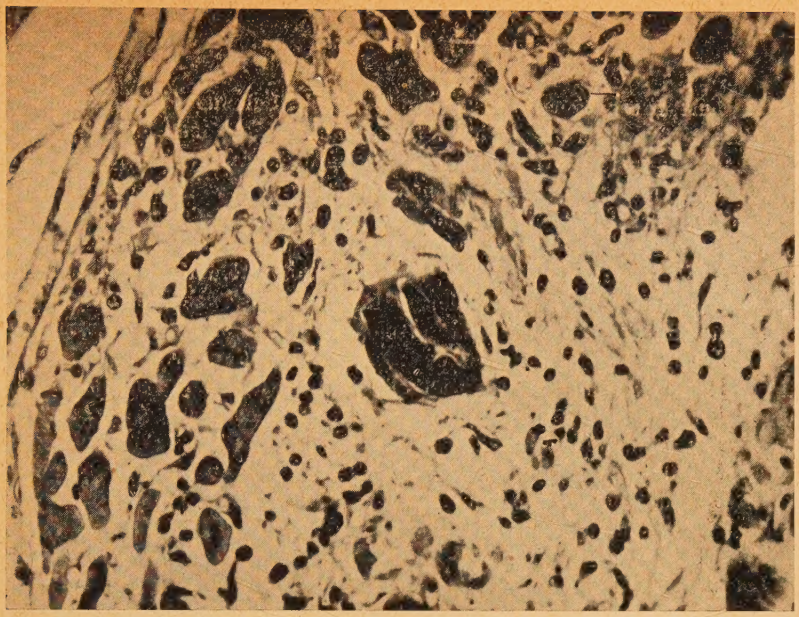

Abb. 3

Anschnitt einer spiralig gedrehten partiell verkalkten Trichinelle im Herzmuskel mit stärkerem Schwund des umgebenden Herzmuskelgewebes.

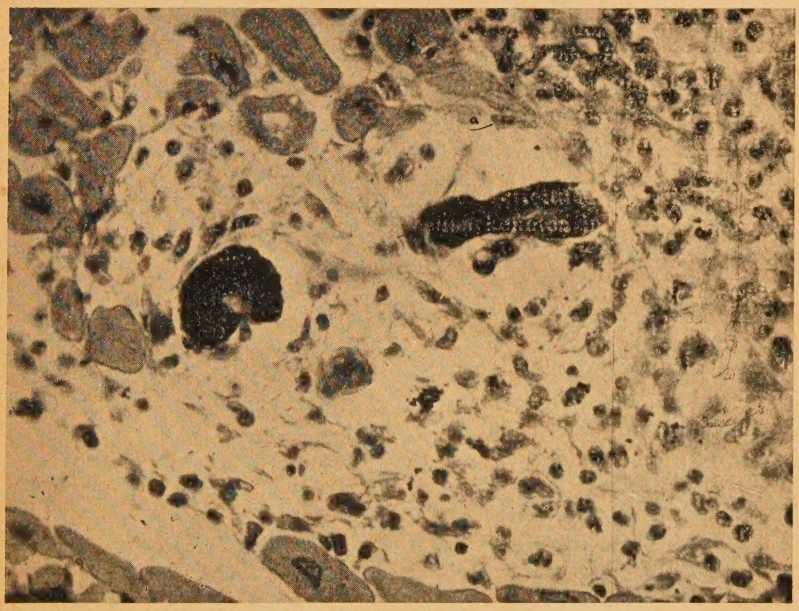

Abb. 4

Querschnitt von zwei Trichinellen im Herzmuskel links mit deutlicher feiner Kapsel. Umgebendes Herzmuskelgewebe unter Hinterlassung des bindegewebigen ödematös verquollenen Gerüstes mit Schwellung und Mobilisierung der Bindegewebszellen. An der rechts getroffenen Trichinelle mobilisierte Bindegewebszellen innerhalb des Kapselraumes.

Der bemerkenswerteste Befund ist die Anwesenheit größtenteils verkalkter Gebilde, die die Größe und Form der Trichinellen besitzen. Sie zeigen im Innern Chromatinmassen, gelegentlich auch große zart strukturierte Kerne und manchmal eine deutliche und feine Kapsel. Form, Struktur, Lage und färberisches Verhalten lassen keinen Zweifel darüber zu, daß es sich hier um Trichinellen handelt (s. Abb. 1—4).

Sie sind ziemlich reichlich vorhanden und liegen als längliche Gebilde in der Längsrichtung der Muskelzellen (s. Abb. 1). Im queren Durchmesser sind sie breiter als 2 Herzmuskelfasern. Ob sie ursprünglich innerhalb einer Herzmuskelzelle gelegen waren, läßt sich auf Grund des histologischen Bildes nicht mehr entscheiden. Ihrer Form nach erinnern sie noch an die spiralige Drehung (s. auch Abb. 3), wie sie in Quetschpräparaten der Körpermuskulatur anzutreffen ist.

Gegen das Herzmuskelgewebe sind sie durch eine zumeist deutlich erkennbare feine Kapsel abgegrenzt. Jenseits der Kapsel kann, das ist seltener der Fall, unverändertes Herzmuskelgewebe liegen. Häufiger sind die Muskelzellen der Umgebung vakuolisiert (s. Abb. 2) und in Auflösung begriffen; man findet dann im ödematösen Interstitium mobilisierte Histiozyten, spärliche Lymphozyten und eosinophile Zellen. Oft ist im weiteren Umfang (s. Abb. 3 und 4) die Muskulatur geschwunden unter Hinterlassung eines ödematös-schleimartig verquollenen Retikulums mit Schwellung und Mobilisierung der Bindegewebszellen. Gelegentlich findet man (s. Abb. 4 rechts) innerhalb des Kapselraumes der Trichinellen eingewanderte Histiozyten. Wahrscheinlich sind sie an der späteren Resorption der toten Trichinellenkörper beteiligt (s. auch Hemmert-Halswick und Bugge).

Verglichen mit den Trichinellen der Körpermuskulatur zeigen diejenigen des Herzmuskels also ein wesentlich anderes Bild. In der Größe entsprechen sie ihnen. Im Gegensatz zu denen der Körpermuskulatur zeigen sie im Herzmuskel jedoch alle Zeichen des Todes mit sekundärer Verkalkung. Auch ist die Entzündung und Schädigung des angrenzenden Gewebes stärker.

2. In dem zweiten Fall, der 40jährigen Mutter des erstgenannten Mannes, die 11 Tage früher verstorben war, war die Trichinose der quergestreiften Körpermuskulatur gleichfalls sehr stark. Nach dem Sektionsprotokoll vom 7. 6. 1926 wurden „in einem großen Teil der Präparate Trichinellen in sehr großen Mengen (in einem Gesichtsfeld 10), besonders in den Zwerchfellpfeilern nachgewiesen". Makroskopisch ist der Herzmuskel sehr schlaff, gelblich braunrot. Mikroskopisch sind die entzündlichen Veränderungen am Herzen weniger ausgebildet. Zwischen den Trabekeln an der Spitze der linken Kammer finden sich kleinere Thrombusmassen. Das Wandendocard ist hier gelegentlich verbreitert, teils von großen histiozytären Wanderzellen durchsetzt, teils mucoid aufgelockert. Auch in der mucoid aufgelockerten Grundsubstanz große wuchernde Bindegewebszellen. Die Endocardveränderungen sind überwiegend polster- oder

herdförmig. Die entzündlichen Veränderungen im Myocard sind in diesem Fall spärlicher als im ersten und stets herdförmig. Sie bestehen in Untergängen von Muskelfasern mit ödematöser Durchtränkung und bläulicher Anfärbung des übriggebliebenen Gerüstes. Oder in gleichartigen Veränderungen mit Infiltrationen des lockeren Gerüstes mit histiozytären Wanderzellen, denen sich gelegentlich auch einige Eosinophile beimengen. Lymphozyten sind hier selten.

Der bemerkenswerteste Befund besteht auch hier in der Anwesenheit verkalkter Gebilde, die teils fingerartig länglich, teils gewunden, teils in Bruchstücke zerfallen, zumeist stark verkalkt im Gewebe liegen. Auch hier meint man gelegentlich eine feine Kapsel erkennen zu können. Die Anwesenheit von zarten Kernen an nicht verkalkten Exemplaren, wie aber auch die Form der Gebilde erlaubt auch hier die Annahme, daß es sich um Trichinellen handelt. Immerhin sind sie in diesem Falle überaus selten. In 12 Schnitten aus verschiedenen Gegenden des Herzens sind sie nur in einem Block, nämlich an der Spitze der linken Kammer nachzuweisen gewesen. Sie liegen, wie im ersten Fall, inmitten der eben beschriebenen Entzündungsherde. Gelegentlich lassen sie auch hier Annagungen in Form von Resorptionsgrübchen mit darin gelegenen Bindegewebszellen erkennen.

3. 56jähriger Mann, der am 2. 7. 1926 obduziert wurde. Herzmuskel gelb-bräunlich-rot, schlaff. In der Spitze der warzenförmigen Muskeln gelblich-graue Flecken. Ebenso finden sich in den warzenförmigen Muskeln kleine etwas über die Schnittfläche vorspringende gelbliche Flecken.

Wie in den beiden vorhergehenden Fällen finden sich histologisch ebenfalls entzündliche Veränderungen im Herzmuskel. Sie sind aber schon wesentlich seltener als in dem vorigen Falle und erst recht als die in dem ersten Falle. Sie bestehen überwiegend in zelligen Infiltrationen mit nur geringem Untergang von Herzmuskelfasern. Die Zellen bestehen aus Lymphozyten, Eosinophilen und spärlichen histiozytären Wanderzellen. Die Herzmuskelfasern zeigen eine diffuse Verfettung bei stärkerer Pigmentierung des Sarcoplasmas. Trichinellen konnten in diesem Falle nicht nachgewiesen werden.

Die geschilderten Befunde zeigen, daß Trichinellen auch im Herzmuskel vorkommen, wie das auch von einigen Untersuchern angegeben worden ist. Es handelt sich hierbei nicht nur um Trichinellen, die auf der Durchwanderung begriffen sind, wie Hertwig und andere meinen, oder um Trichinellen, die in jugendlichem Stadium im Myocard zugrunde gegangen sind, wie Hemmert-Halswick und Bugge es annehmen, sondern wie die histologischen Befunde unserer Fälle zeigen, um Trichinellen außerhalb der Gefäßbahn, im Gewebe und im Zustand der Verkalkung. Die Auffassung, daß das Fehlen eines Sarcolemmschlauches oder auch die ungenügende Entwicklung von Binde-

gewebe im Herzmuskel für die Nichtansiedlung von Trichinellen wesentlich sei, ist also hinfällig.

Auf Grund unserer Befunde liegt die Frage nahe, ob die Trichinellen bei einigermaßen starker Ausschwemmung nicht regelmäßig in den Herzmuskel eindringen, und zwar in denjenigen Fällen, in denen auch eine schwere Myocarditis gefunden wird. Die Seltenheit, mit der sie bisher gefunden wurden, spricht nicht dagegen. Es darf hierbei nicht übersehen werden, daß zu ihrem Nachweis eine eingehende Untersuchung notwendig ist. Es genügt nicht die Untersuchung von ein, zwei oder drei Stücken, es muß vielmehr aus zahlreichen Gegenden des Herzens Gewebe entnommen werden. In den von uns beschriebenen drei Fällen wurde der Herzmuskel von anderer Seite schon histologisch untersucht und über den Befund berichtet; Trichinellen wurden jedoch im Herzmuskel nicht gefunden. Weiterhin dürfte für den Nachweis von Trichinellen im Herzmuskel wesentlich sein, daß zwischen der Infektion und dem Tode kein zu kurzer und kein zu langer Zwischenraum liegt. Es ist nach unseren Befunden nämlich anzunehmen, daß die Trichinellen im Herzmuskel schneller zugrunde gehen als in der quergestreiften Körpermuskulatur. Denn nahezu alle Trichinellen im Herzmuskel zeigen Zerfallserscheinungen, Zerbröcklungen und Verkalkung, während die Trichinellen in der Körpermuskulatur noch sämtlich ohne derartige Schädigungen, Absterbe- oder Mumifizierungserscheinungen sind.

Auf Grund der geschilderten Befunde ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die Myocarditis bei Trichinose gar nicht einmal auf einer Einwirkung gelöster Toxine beruht, sondern daß sie auf örtlich sich ansiedelnde, aber mehr oder weniger rasch zugrunde gehende Trichinellen zurückgeht.

Im histologischen Bild der Herzmuskelentzündungen selbst sind noch die Anklänge an die rheumatische oder auch an die Scharlachmyocarditis bemerkenswert, und zwar einmal in der Verquellung des Bindegewebes und weiterhin in dem Auftreten von großen Zellelementen, ja sogar von Riesenzellen.

Zusammenfassung.

Es wird über den Befund am Herzmuskel bei drei Fällen von Trichinose berichtet. In allen drei Fällen fand sich eine Myocarditis, in zwei Fällen waren im Herzmuskel Trichinellen nachweisbar.

Gegenüber den Trichinellen in der quergestreiften Körpermuskulatur zeigten sie Erscheinungen, die darauf schließen lassen, daß sie schon vor längerer Zeit abgestorben waren. Es wird daraus abgeleitet, daß Trichinellen im Herzmuskel früher zugrunde gehen als in der Körpermuskulatur und wahrscheinlich auch früher verschwinden. Es wird weiterhin die Vermutung ausgesprochen, daß die Myocarditis bei der Trichinose überhaupt nicht toxisch, sondern durch die zerfallenden Parasiten bedingt wird.

Schrifttum.

Ackerknecht: Joest, Spez. pathol. Anat. der Haustiere, Bd. 4, 1925.
Askanazy: Virchows Arch. 141, 1895.
— in Aschoffs Lehrbuch der Pathologie, Bd. 1, 1923.
Flury, Arch. exper. Pathol. u. Pharmak. 73, 1913.
Graham, Arch. mikrosk. Anat. 50, 1897.
Gruber: Münch. med. Wschr. 29/1925.
Heidenhain, M.: Anat. Anz. 20, 1901.
Hemmert-Halswick u. *Bugge:* Ergebn. allgem. Path. 28, 1934.
Hertwig: Münch. med. Wschr. 21, 1895.
Hübner: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 104, 1911.
Knorr: Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 108, 1912.
Leuckart: s. bei Askanazy.
Maase u. *Zondek:* Münch. med. Wschr. 1917, S. 968.
Simmonds, M.: Zbl. Path. 30, 1919.
Stäubli: Trichinosis, München, J. F. Bergmann, 1909.
— Münch. med. Wschr. 1917, S. 1138.
Wehrmann, Virchows Arch. 263, 1926.
Virchow: s. bei Stäubli.

Lebenslauf.

Am 24. Januar 1907 bin ich als Sohn des damaligen Gerichtsassessors Richard Staecker und seiner Ehefrau Elise geb. Manteufel in Danzig geboren. Ich besuchte von 1913 bis 1923 das Humanistische Gymnasium in Graudenz, von 1923 bis 1924 das Realgymnasium zu Thorn, wo ich die Reifeprüfung ablegte. Von 1925 bis 1931 studierte ich an den Universitäten zu Breslau und Berlin. 1928 legte ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung, 1931 gleichfalls in Berlin das ärztliche Staatsexamen ab. Am 1 10. 1932 erhielt ich die Approbation. Während der Medizinalpraktikantenzeit war ich in den Wittenauer Heilstätten, im Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin und im Kreiskrankenhaus in Dramburg in Ostpommern tätig. Seit der Approbation bin ich im Kreiskrankenhaus Dramburg als Assistenzarzt tätig.